Aus dem Städtischen Bürgerhaus-Hospital Berlin-Charlottenburg
Innere Abteilung
Dirigierender Arzt: Professor Dr. med. Ingeborg Falck

PROBLEMATIK DES KALIUMMANGELS IN DER GERIATRIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Daniel Naanyea Chemogo Delle
aus Nandom/Ghana

1972

Aus dem Städtischen Bürgerhaus-Hospital Berlin-Charlottenburg

Innere Abteilung

Dirigierender Arzt: Professor Dr.med.Ingeborg F a l c k

PROBLEMATIK DES KALIUMMANGELS IN DER GERIATRIE

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Daniel Naanyea Chemogo Delle

aus Nandom / Ghana

Referent: Professor Dr.med.Ingeborg Falck

Korreferent: Professor Dr.med.Wolfgang Schwartzkopff

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. 2. 1972

MEINEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	2
II.	a) Allgemeines über den Wasser- und Elektrolythaushalt	3
	b) Faktoren, die die Kaliumzufuhr und Kaliumausscheidung beeinflussen	8
	c) Krankheiten der alten Menschen und Kaliummangelzustände	13
III.	SPEZIELLER TEIL	16
	a) Patientengut	16
	b) Methodik	19
	c) Ergebnisse	21
	d) Auswertung der Ergebnisse	22
IV.	DISKUSSION	25
V.	ZUSAMMENFASSUNG	28
VI.	ANHANG - Ergebnisse tabellarisch	29
VII.	LITERATURVERZEICHNIS	33

Problematik des Kaliummangels in der Geriatrie

In der vorliegenden Arbeit soll zu folgenden Fragen Stellung genommen werden:

1. Besteht im hohen Lebensalter gehäuft eine Hypokaliämie ?
2. Kann durch einen Kaliumbelastungstest ein Mangel an austauschbarem Kalium nachgewiesen werden ?

Die Untersuchungen wurden am Krankengut des Bürgerhaus - Hospitals Berlin durchgeführt.
Vor Besprechung der Ergebnisse wird im ersten Teil der Arbeit (Einleitung) die Bedeutung des Kaliums für Stoffwechselvorgänge, seine Verteilung im Organismus besprochen; ferner werden die Faktoren diskutiert, die im Alter Einfluß auf den mobilen Kaliumbestand des Körpers nehmen können.

I. EINLEITUNG

Über den Kaliumhaushalt besteht bereits eine nahezu unübersehbare Literatur. Dennoch tauchen immer wieder neue Fragen zu diesem Problem auf. In der vorliegenden Arbeit sollen Probleme des Kaliumhaushaltes beim alten Menschen untersucht werden. Es soll dabei besonders zur Häufigkeit des Kaliummangels beim alten Menschen unter Berücksichtigung der Frage, wie weit der Serum-Kalium-Wert eine Auskunft über den intrazellulären Kaliummangel gibt, Stellung genommen werden.

Beim alten Menschen liegt eine Verschleißerscheinung des Organismus bei Herabsetzung der Stoffwechselvorgänge vor. NÖCKER und HARTLEB schreiben: "je lebhafter der Stoffwechsel, um so jünger das Individuum, je älter das Individuum, um so langsamer der Stoffwechsel".

Im Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel z.B. spielt Kalium eine wichtige Rolle. Zum Aufbau von 1 mMol Glykogen in der Zelle werden 1 mMol Kalium benötigt. Bei Glykogenolyse tritt Kalium aus der Zelle aus (HERTEL, KRÜCK). Kalium ist auch der Katalysator beim Aufbau und Abbau energiereicher Phos - phatverbindungen, es beschleunigt Phosphorylisierungsprozesse im Organismus (KRÜCK). Außerdem sind die Kaliumbewegungen durch die Zellmembran eng mit der Erregbarkeit der Muskel- und Nervenzellen verknüpft; dies zeigt die engen Beziehungen des Kaliums zur Funktion des neuromuskulären Systems auf. So können z.B. eine pathologisch hohe wie auch eine abnorm niedrige Kaliumkonzentration die neuromuskulären Impulsübertragungen blockieren (HEINEN und STEINGASS).

Besonders die Veränderungen des Kalium-Kalzium-Quotienten (K^+/Ca^{++}) wirken sich auf die neuromuskuläre Erregungslage aus. Seine Erhöhung wird bei der Tetanie und in bestimmten Stadien der Rachitis gefunden (HERTEL).

II. a) WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALT

Voraussetzungen für den Ablauf der einzelnen Vorgänge in einem lebenden Organismus sind neben der konstanten Körpertemperatur ein konstanter Wasser- und Salzbestand.

Alle wichtigen Stoffwechselvorgänge finden im wässerigen Milieu der Zelle statt. Der Gesamtwassergehalt des menschlichen Organismus ändert sich mit dem Lebensalter (FORBES). Beim Erwachsenen beträgt der Gesamtwasserbestand ca 5o - 6o %; beim Kind 7o - 8o % und beim alten Menschen 5o - 55 % KG. Das Gesamtkörperwasser ist im Alter vermindert, weil die Zellmasse und somit das ICW abgenommen haben (HÖFLINGER und Mitarb., KLAUS, KRÜCK). Das Gesamtkörperwasser verteilt sich auf zwei Räume: 6o % im Intrazellulärraum (IZR) und 4o % im Extrazellulärram (EZR). Das EZR-Wasser beträgt etwa 2o - 22 % KG. Davon liegen 81 % interstitiell und 19 % intravasal (DIETZE, KLAUS).

Die Elektrolytverteilung im EZR und IZR ist unterschiedlich. Im EZR überwiegen Na^+, Cl^- und HCO_3^- und im IZR überwiegen K^+, Mg^{++}, HPO_4^- und Protein. Aus diesem einleitend Gesagten ist die intrazelluläre Kalium-Konzentration besonders wichtig. Intrazellulär beträgt sie 14o - 15o mÄq/l Zellwasser, 98 % des gesamten Kaliumbestandes befinden sich in den Zellen; extrazellulär schwankt die Konzentration zwischen 3,7 - 5,o mÄq/l (KLAUS, KRÜCK, MOLL, WELT und BURNET, WERNER). (Siehe Abb. 1a und 1b)
Messungen des austauschbaren Kaliums über das natürliche Isotop K^{4o} von Menschen verschiedener Altersgruppen zeigten, daß mit Anstieg des Körpergewichtes bis zum 2o.Lebensjahr die Kalium-Menge pro kg Körpergewicht zunimmt und zwar auf 2,15 g/kg beim weiblichen und 2,3 g/kg beim männlichen Geschlecht. Das Maximum der Kalium-Menge pro kg KG

nach Holtmeier

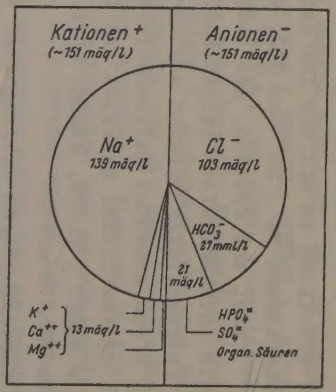

Abbildung 1a. Extrazellulär

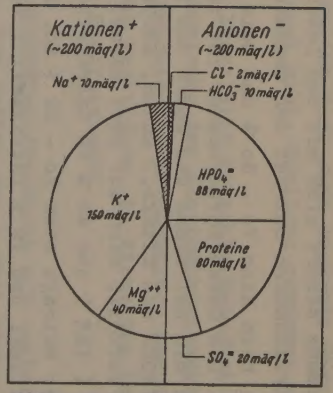

Abbildung 1b. Intrazellulär

Abbildungen 1 a und 1 b zeigen grob schematisch das Vorkommen der wichtigsten Elektrolyte im Blutserum [16] (= extrazelluläre Flüssigkeit bzw. Ödemflüssigkeit, Abbildung 1 a) und im intrazellulären Raum (Abbildung 1 b), in dem Kalium mit 150 mäq/l quantitativ gegenüber allen anderen Mineralien überwiegt. Im Ödem [22] liegt eine ähnliche Elektrolytkonzentration wie in der extrazellulären Flüssigkeit vor (Abbildungen aus Holtmeier: Neue Z. ärztl. Fortbild. 9 [1959]).

wird beim weiblichen Geschlecht schon im 1o.Lebensjahr, beim männlichen erst im 18.Lebensjahr erreicht. Bei relativer Konstanz des Körpergewichtes vom 2o.bis 8o.Lebensjahr zeigt hingegen die austauschbare Kalium-Menge schon vom 15.bis 2o.Lebensjahr bis zum hohen Alter eine gerad - linige Abnahme. Dieser Befund ist nur mit einer Änderung der Körperzusammensetzung, d.h. eine Zunahme des Körperfettes bei Abnahme der Muskelmasse zu erklären. Auch die Tatsache (SCHWAB), daß Frauen einen um 17 % kleineren H_2O Gehalt haben, wird durch den höheren Fettgehalt beim weiblichen Geschlecht begründet, der im Alter noch weiter zunimmt. Fett ist, wie DIETZEL und FORBES gezeigt haben, sowohl extra- wie intrazellular wasserarm. Die Unterschiede in der Größe an austauschbaren Kalium-Mengen beim Mann im Vergleich zur Frau hängen mit der größeren Muskelmasse beim männlichen Geschlecht zusammen.
Infolge des hohen intrazellulären Kalium-Gradienten zum Extrazellularraum von 3o:1 kann trotz normaler Kaliumkonzentration im Serum ein Kalium-Mangel in den Zellen vorliegen, da der niedere extrazelluläre Wert leicht aufrecht erhalten wird (REISSIGL). Dieser Gradient, d.h. K^+(IZR) / K^+(EZR) ist von der Stoffwechsellage des Organismus abhängig (MOLL). MOLL konnte in seinen Untersuchungen zeigen, daß zur Senkung des Plasmakaliums von 4,o mVal/l auf 3,o mVal/l ein Verlust an austauschbarem Kalium von 15o - 3oo mVal Kalium notwendig ist. Ein Abfall des K^+ im Plasma unter 3,o mVal/l geht oft sogar mit einem Verlust von 3oo - 4oo mVal einher (BERNING u.RAUSCH-STROOMANN).

Anhand von Bilanzuntersuchungen konnte BÖHNER zeigen, daß die ersten Zeichen eines Kalium-Mangels bei einem Verlust von 2oo - 4oo mÄq zu erwarten sind.
Unter der Voraussetzung eines etwa linearen gleichen Defizits im Intra- und Extrazellulärraum würde dies einen Verlust von ca 6 - 1o % des Gesamtkaliums bedeuten. Beim gesunden Menschen zeigen sich Kalium-Mangelzustände, wenn der

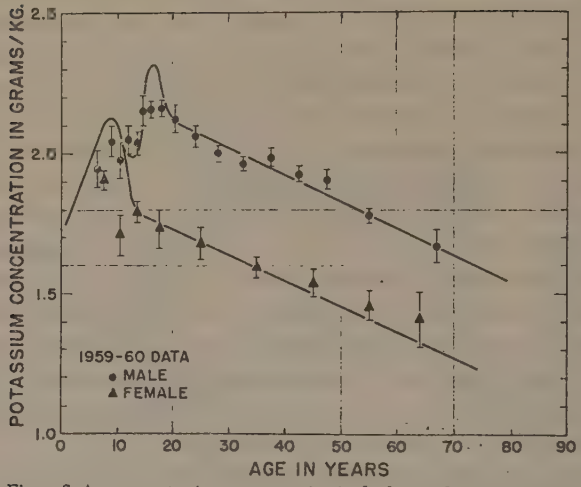

Figure 2. Average potassium concentration in the human body as a function of age.

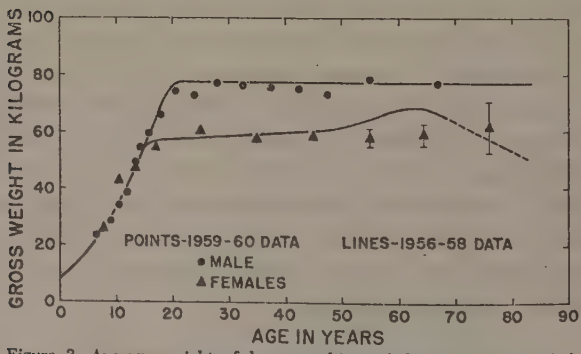

Figure 3. Average weight of human subjects (who were measured for potassium) as a function of age.

Angaben nach ANDERSON, E.C.

Kalium-Gehalt des Körpers ca um lo % unter den jeweiligen Normwert abgesunken ist (KAUL et al.)

Im Elektrokardiogramm brauchen dann noch keine Zeichen eines Kalium-Mangels zu bestehen (HERTEL, KRÜCK).
Beim intrazellulären Kalium-Mangel treten im Elektrokardiogramm Veränderungen auf, die in einer Abflachung, einem Negativwerden der T-Welle, einer Senkung der ST-Strecke, Auftreten einer U-Welle und Verlängerung der QT-Zeit bestenen (HAMACHER, HERTEL, LASCH, MOLL,A. MOLL,Ch.).
Diese EKG-Veränderungen sind nicht allein vom Serum-Kalium-Spiegel, sondern auch von dem Kalium-Gradienten zwischen Intra- und Extrazellularraum abhängig. Ob myokardiale Veränderungen als Folge des Kalium-Mangels dabei eine Rolle spielen, ist bisher nicht bekannt (FRIES, MOLL,Ch.). Mit zunehmendem Kalium-Mangel werden die EKG-Veränderungen immer deutlicher (s.Abb.2, S.7).

Trotz schweren Kalium-Mangels bleibt die Serum-Kalium-Konzentration auch in den Fällen normal, in denen es gleichzeitig zu einem Wasserverlust aus dem EZR (Dehydration) oder zu einer Azidose kommt (KLAUS). Der alte Mensch hat meist einen geringen Kaliumbestand. Dies wird durch die Abnahme der Zellmasse bedingt (DIETZE). Die heute sehr verbreitere Saluretika-Medikation führt darüber hinaus zu einer weiteren Reduktion des austauschbaren Kaliums, zumal Saluretika wegen einer Herzinsuffizienz bei alten Menschen gehäuft angewandt werden.

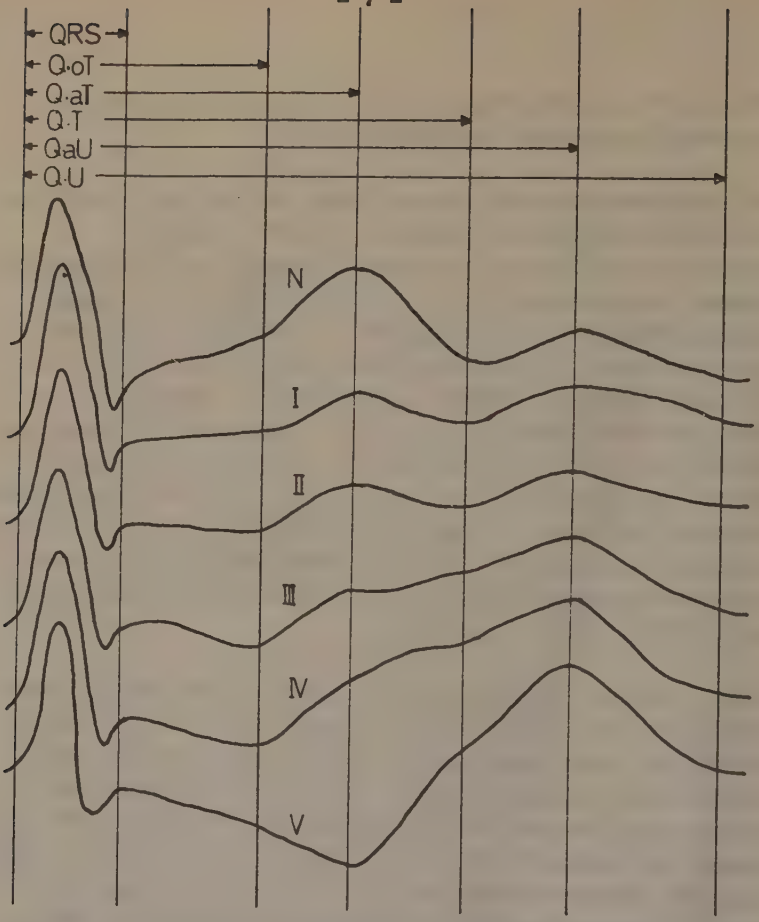

Abb 2 Schematische Darstellung der EKG Veränderungen bei Kaliummangel. Die Kurven I–V stellen verschiedene Schweregrade des Kaliummangel–EKG dar, zeigen jedoch keine enge Beziehung zum Kaliumspiegel im Blut.
Nach LEPESCHKIN 1952

II. b) FAKTOREN, die die KALIUMZUFUHR und die KALIUM-AUSSCHEIDUNG beeinflussen

Die mittlere Kaliumzufuhr bei Erwachsenen beträgt 5o - loo mÄq/Tag (HEINEN u.STEINGASS, TRUNINGER). Unter physiologischen Verhältnissen entspricht die Zufuhr der der Aus - scheidung, die hauptsächlich auf zwei Wegen erfolgt. Die Hauptmenge wird durch die Nieren ausgeschieden, sie be - trägt 45 - 9o mÄq/Tag, der kleinere Teil von 5 - lo mÄq/ Tag wird durch den Darm eliminiert (HERTEL, KRÜCK, TRU-NINGER). Dieses Gleichgewicht kann durch eine verminderte Zufuhr, d.h. durch Nahrungskarenz oder vermehrte Ausscheidung gestört werden.

Der Mineral- und Vitaminbedarf ist bei alten Menschen etwa der gleiche wie bei jüngeren. Die Ernährungssituation der alten Menschen ist aber wesentlich anders. Bei alten Menschen wird meist der Bedarf durch eine quantitative gerade dem Soll angepaßte Ernährung gedeckt. Eine Abmagerung des alten Menschen ist oft nicht Folge einer gestörten Resorption oder Hypofermentie, sondern meist auf eine ungenügende quantitative und qualitative Nahrungszufuhr zurückzuführen (FALCK, NELL). Somit ist die Gesamtkalorienmenge geringer als beim jungen Menschen. Die Gefahr eines Vitamin- und Mineraldefizits ist weit größer als bei jungen Menschen (NÖKKER, HARTLEB).
Allein diese einseitige Ernährung kann u.a. zur Hypokaliämie führen (MOELLENEY). Ein Ausgleich eines Kalium-Defizits der Kost bei Mangelernährung ist deshalb ratsam.

Bei oraler Zufuhr von Kalium sind Überdosierungen kaum möglich, da bei übermäßiger Zufuhr die renale Ausscheidung ansteigt, vorausgesetzt, daß die Nieren intakt sind (HERTEL, HOLTMEIER, KLAUS, KRÜCK). Dieses Bild findet man bei einer

Reihe klinischer Störungen oder als Nebenwirkung therapeutischer Maßnahmen. Durch die Einführung moderner Flammenphotometer und verfeinerter, chemisch physikalischer Untersuchungsmethoden wurden in den letzten zwei Jahrzehnten zahlreiche Krankheitsbilder erfaßt, bei denen eine negative Kalium-Bilanz bzw. Störungen des Kalium-Haushaltes auftreten können.
In der nachfolgenden Tabelle sind eine Reihe dieser Krankheiten aufgezeigt.

K^+-Verluste	Verminderte K^+-Aufnahme
Diuretika (ausgenommen Aldosteronantagonisten)	Nahrungskarenz (Hungerzustände, verringerte Nahrungsaufnahme Schwerkranker usw.)
Kationenaustauscher	Parenterale Ernährung (Fett-, Glukose-Infusion)
Nebennierenrindenhormone (Prednison, Prednisolon, Cortison, Doca usw.)	Sondennahrung
Digitalistherapie	Anorexia mentalis
Kalium-freie Infusionslösungen	Verschiedene Störungen im K^+-Stoffwechsel z.B.: Aldosteronismus (CONN-Syndrom)
Ödemverluste (auch ohne Diuretika)	M.CUSHING
Postoperativ (bei Protein- und Glykogenverlusten)	Lebererkrankungen
Durchfälle, Erbrechen, Ileus, Diarrhoen, Fisteln	Diabetische Azidose (Koma)
Starke Transpiration (Fieber usw.)	Metabole Alkalose
Renale K^+-Verluste (tubuläre Schädigungen und Azidose, renale Aminoazidurie)	Störungen der Glykogenese und Proteinbildung (unter Thyroxin, Insulin, Testosteron, Rekonvaleszenz, postoperativ und nach diabetischem Koma) usw.

Tab.1: Auswahl häufiger Ursachen der Hypokaliämie (n.HOLTMEIER)

Unter den genannten Ursachen, die zu einem Kalium-Defizit führen können, sei besonders der chronische Laxantien-Abusu erwähnt. Dieser kommt relativ häufig bei älteren Menschen vor (FALCK). Wird eine chronische Obstipation mit Laxantie

über Jahre behandelt, so kann es zur Entleerung diarrhoeartiger Stühle kommen, die mit starkem Kalium-Verlust einhergehen. Der dadurch ausgelöste Kalium-Mangel führt dann seinerseits sekundär zur Nieren- und Herzschädigung.
Als Folge des Vorschadens kommt es dann zum Kalium-Verlust. Kalium-Mangel bewirkt seinerseits auch eine hypokaliämische Darmlähmung, was zur Folge hat, daß die Laxantienmenge gesteigert wird. Der Patient gerät in einen Circulus vitiosus und stirbt schließlich sogar an einem Herzversagen (BERNING u.FISCHER, BERNING u.RAUSCH-STROOMANN, LAUBE, MOLL,Ch.)

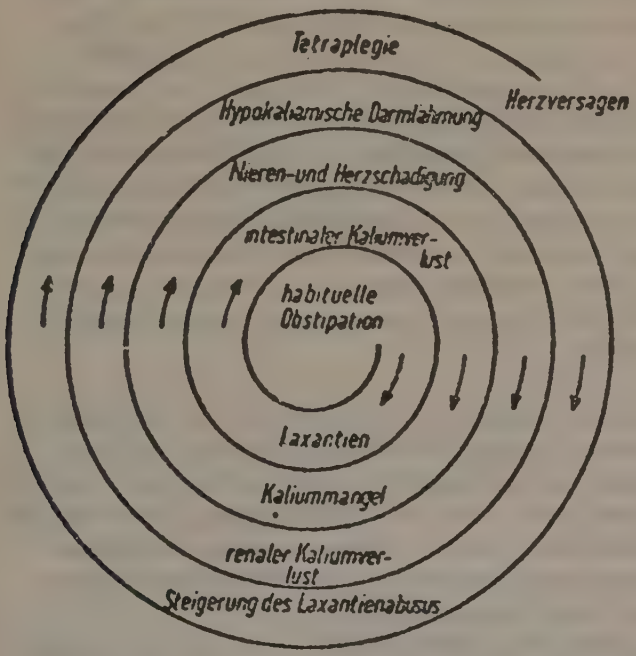

Abb.3: Circulus vitiosus der beim chronischen Laxantienabusus zum malignen K^+-Mangel führenden Faktoren.

Weitere Alterskrankheiten wie die kardiale Insuffizienz, wie überhaupt chronische Erkrankungen, sei es die Leberzirrhose oder die Tuberkulose, führen ebenfalls zu Kalium-Mangelzuständen (GROSS u.Mitarb., KASTNER).

Pathogenetisch ist der Kalium-Verlust über die Niere bei der chronischen Lebererkrankung bzw. Leberzirrhose folgendermaßen zu erklären. In der geschädigten Leber ist der Glykogen- und Proteinaufbau verlangsamt, Kalium wird dadurch weniger in der Zelle fixiert. Die Leberzelle verliert ihre Funktion als Kalium-Speicher (KLAUS). Ferner besteht bei dieser Erkrankung ein Hyperaldosteronismus. Bei der Tuberkulose kommt es ebenso zu Zell- und Gewebsuntergang und dadurch bedingt zu Kalium-Verlust. Sekundär tritt durch die Behandlung mit Tuberkulostatika (PAS) ein weiterer Kalium-Verlust auf (WEICKSEL u.BECKENKAMP). Jeder operative Eingriff führt, besonders bei alten Menschen, zu erheblichen Kalium-Verlusten sowohl durch den Gewebs- und Blutverlust als auch durch Auslösung der SELYE'schen Alarmreaktion der Nebennieren, wobei eine Überfunktion der Nebennierenrinde erreicht wird. Als Folge wird Kalium noch vermehrt ausgeschieden (HERTEL).

Bei der Herzinsuffizienz wird "e medico" durch eine forcierte diuretische und Digitalis-Therapie überhaupt erst der Elektrolytmangelzustand ausgelöst. Durch derartige unkontrollierte Maßnahmen wird nicht nur Kalium, sondern auch Natrium betroffen. HAAN fand, daß auch während einer Hypoxiephase bei ischämischer Herzerkrankung die intrazelluläre Kalium-Konzentration stark erniedrigt ist.
Infolge mangelnden Durstgefühls nehmen alte Menschen häufig zu wenig Flüssigkeit zu sich, so daß die Gefahr der hypertonen Dehydration besteht (HÖFLINGER und Mitarb.). Die wiederholten Gaben einer falschen Infusionstherapie mit Glukoselösungen, besonders bei alten Menschen, sollen mit besonderer Vorsicht durchgeführt werden. Wegen der geringen Ka-

lium-Reserven beim alten Menschen kann es durch die Glukoselösungen a) zur Senkung der Plasma-Kalium-Konzentration und b) zu Kalium-Verlusten aus folgenden Gründen kommen (DELACHAUX, HERTEL):

a) Durch Vergrößerung des Plasmavolumens wird die Kalium-Konzentration des Serums kurzfristig vermindert. Bei der Bildung von Glykogen durch die zugeführte Glukose strömt Kalium aus dem Intravasalraum in die Zelle ein.

b) Infolge gesteigerter Diurese unter der Infusionstherapie wird Kalium vermehrt ausgeschieden (HERTEL, GROSS).

Da überhaupt eine Multiplizität verschiedener Leiden in der Geriatrie kennzeichnend ist, kommen, wie dargestellt, meist verschiedene Faktoren für die Hypokaliämie des alten Menschen ursächlich in Betracht.

II. c) KRANKHEITEN der alten Menschen und KALIUM-MANGELZUSTÄNDE

Mit zunehmender Lebenserwartung ist mit einer Vermehrung der Alterskrankheiten zu rechnen. Der alte Mensch hat dadurch meist nicht nur eine Krankheit, sondern es liegen in der Regel mehrere Krankheiten gleichzeitig vor (FALCK). Die unterstrichenen Krankheiten in Tab.1 (s.Seite 9) treten besonders häufig in der Geriatrie auf.

Bei 14o Patienten über 7o Jahre fand WERTHMANN in Basel in 67 % mehr als eine Diagnose. Mit zunehmendem Alter kann die Anzahl der Diagnosen pro Patient noch ansteigen. FALCK stellte bei 2135 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 77 Jahren ca 9 Diagnosen pro Patient. Mit Zunahme an Diagnosen bei alten Menschen kann damit gerechnet werden, daß bei diesen Kranken auch Störungen des Elektrolythaushaltes bzw.des Kalium-Haushaltes vorliegen.

Bei demselben Krankheitsgut von 2135 Patienten des Städtischen Bürgerhaus-Hospitals Berlin-Charlottenburg fanden sich in 19,8 % der Fälle ein Diabetes mellitus. Während das Vorkommen einer manifesten diabetischen Stoffwechselstörung unter der Gesamtbevölkerung 1,5 - 2,5 % beträgt, finden sich unter den über 65jährigen Menschen aber 1o - 11 % Diabetiker (FALCK).

Nicht nur der Diabetes mellitus allein, sondern auch Herz- und Herzgefäßerkrankungen, Harnwegs- und Nierenerkrankungen, Erkrankungen des Magen-Darmtraktes, Tuberkulose, Leberleiden u.a. sind Krankheiten, die mit Störungen des Kalium-Haushaltes einhergehen. Besonders häufig sind Prostatahypertrophie und Insulte aller Genese bei alten Menschen. Durch sekundäre Inkontinenz und aufsteigende Niereninfektion wird zusätzlich der Kalium-Verlust gefördert.

Nachstehend sind die am häufigsten auftretenden Leiden in einem geriatrischen Krankenhaus aufgeführt:

1. Diabetes mellitus
2. Cerebralsklerose mit und ohne Insult
3. Periphere Arteriosklerose
4. Myokardschaden aller Genese
5. Chronische Bronchitis mit allen Graden des Emphysems
6. Pneumonien, meist terminal
7. Harnwegsinfektionen und Niereninsuffizienzen verschiedenster Ursachen.

Wie bereits erwähnt, sind nicht nur Krankheiten, sondern auch die medikamentöse Behandlung mancher Krankheiten die Ursache der Störung des Kalium-Haushaltes. Bei Behandlung alter Menschen mit Digitalis, Laxantien, Diuretika über einen längeren Zeitraum treten Kalium-Mangelzustände auf (BERNING u.FISCHER, LAUBE, MOELLENEY, MOELLER u.MUNITZ, MOLL,Ch., MULLER und Mitarb., SUCHAN und Mitarb., WINKLER).

Kommt es bei geriatrischen Patienten plötzlich, besonders postoperativ und bei der Behandlung mit Corticosteroiden zu Bewußtseinstrübung, Delirien oder allgemein abartigem Benehmen, so muß man immer auch an Störungen des Kalium - Haushaltes denken. Schon bei jungen Menschen erzeugen Corticosteroide nach längerer Anwendung Kalium-Mangelerscheinungen (HERBINGER, KLAUS, LÜBBEMEIER und Mitarb., MERTENS, PETERS).

Weitere Kalium-Mängel können, wie dargelegt, gerade in einem Hospital als Folge therapeutischer Nebenwirkungen der Medikamente PAS, Infusionen, Insulin, Zufuhr von Infusionslösungen ohne Kalium, Hyperhydration und Kationenaustauscher entstehen (BERNING u.RAUSCH-STROOMANN, RIECHERT und Mitarb.).

Nicht weniger wichtig sind Medikamente oder Kombinationen, deren Nebenwirkung eine Schädigung der Leber, Nieren, Lungen,

des Blutes oder Ulzerationen im Magen-Darmtrakt erzeugen. Wie bereits erwähnt, sind diese Krankheiten meist mit einer Hypokaliämie verknüpft. Der Mißbrauch von Medikamenten (prädestiniert sind alte Menschen) kann eine erhebliche Auswirkung auf den Elektrolythaushalt haben.

III. SPEZIELLER TEIL

a) Patientengut

1963 sind 1o52 und 197o 1o33 Serum-Kaliumbestimmungen mit dem Flammenphotometer durchgeführt worden. Es handelte sich um Sera von Patienten mit chronischen Altersleiden, vorwiegend Diabetes mellitus, Neoplasmen, chronischen Harnwegsinfektionen, Herzinfarkt, Leberzirrhose und cerebralem Insult. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 77 Jahre (der jüngste Kranke war 23 und der älteste 1o3 Jahre alt).

Um einen Überblick über die Verteilung der Serum-Kaliumwerte dieser Kranken bei der Aufnahme im Städtischen Bürgerhaus-Hospital zu geben, wurden die 1o33 Daten von 197o graphisch dargestellt.

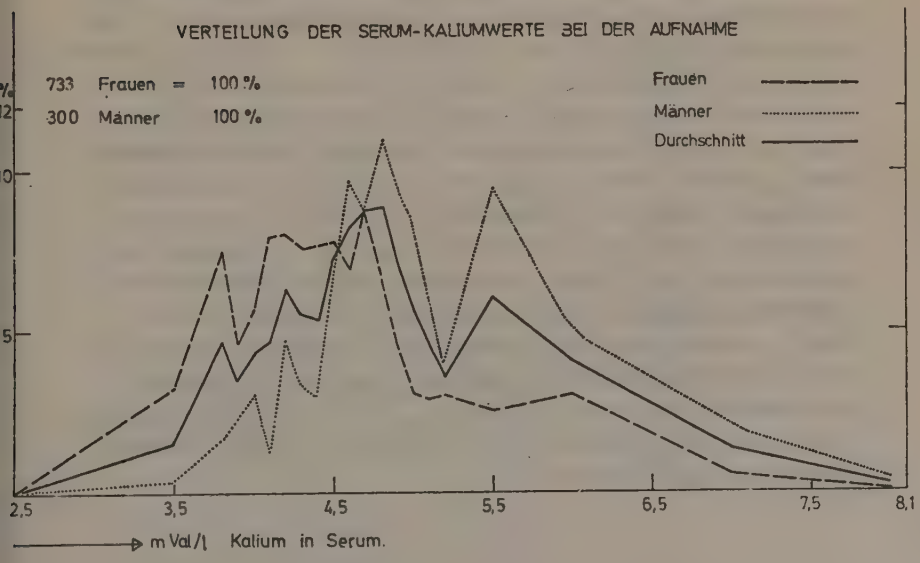

Abb.4: Verteilung der Serum-Kaliumwerte bei der Aufnahme.

Die 2o85 Kalium-Bestimmungen (1963 und 197o) wiesen die in Tab.3 (s.Seite 18) aufgezeigten Werte auf.

Es wurde so ermittelt, daß sowohl 1963 als 197o ca 27 % der alten und chronischen Kranken an einem Kalium-Mangel litten. Der Normwert für das Serum-K^+ lag zwischen 4,o9 - 5,11 mVal/l. Die K^+-Konzentration sagt aber noch nichts über einen Kalium-Mangel aus. Da neben einem Kalium-Defizit im Serum auch ein solches im intrazellulären Raum bestehen kann, wurde untersucht, ob dieses mit einer K^+-Belastung nachweisbar ist.

Kalium-Belastungstest

Die intrazelluläre Kalium-Konzentration kann normalerweise nur direkt durch Gewebsanalyse nach Probeexzision oder indirekt durch Isotopenmethoden und durch den Kalium-Defizittest bestimmt werden (KRÜCK). Kalium-Bestimmungen mit dem body counter sind sehr einfach (FORBES). Da ein body counter nicht zur Verfügung stand, wurde zur Erfassung eines K^+-Defizits der Belastungstest gewählt. Diese Methode ist praktisch und einfach durchzuführen (BERNING u.RAUSCH-STROOMANN, KÜHNS u.HÖSPES, KRÜCK). Das Prinzip beruht auf folgender Überlegung: Wenn kein Kalium-Mangel im Körper besteht und die Nieren intakt sind, dann wird eine bestimmte oral zugeführte Menge von K^+ fast vollständig im Urin ausgeschieden (BERNING u.RAUSCH-STROOMANN, HERTEL, HOLTMEIER, KLAUS, KRÜCK). Besteht ein Kalium-Mangel, so retiniert der Körper einen Teil des zugeführten Kaliums. Diese Methode bietet gegenüber der direkten den Vorteil, daß bei positivem Ausfall (d.h. bei Kalium-Mangel) die notwendige Therapie bereits eingeleitet ist.

				Kalium-Wert im Serum in mVal/l			
Jahr	1963	197o	63 u. 7o		1963 %	197o %	63 u. 7o %
Zahl der Patienten	286	268	554	K^+-Konz: (< 4,o9)	27,3	25,9	26,6
	632	65o	1282	K^+-Konz: im Normbereich (4,o9- 5,11)	6o,o	63,o	61,5
	134	115	249	K^+-Konz: unter d.Norm (> 5,11)	12,7	11,1	11,9
	1o52	1o33	2o85		-- 1oo % --		

Tab.3: Häufigkeit von Hypo-, Normo- und Hyperkaliämien bei 2o85 geriatrischen Fällen der Jahre 1963 u.197o

b) Methodik

In Vorversuchen wurde die Verträglichkeit von Rekawan® (1 Drag. = 1ooo mg KCl = 13 mVal Kalium), Kalinor-Brause-Tabletten® (1 Tabl. = 1,56 g = 4o mVal Kalium) und Kalium-Citricum-Lösung 4%® = 4 g/1oo ml = 1o2,8 mVal)geprüft. Am ungünstigsten erwies sich Rekawan®, die Patienten erbrachen oft danach. Geringer war die Unverträglichkeit von Kalinor-Brause-Tabletten und Kalium-Citricum-Lösung.

Ähnliche Erscheinungen wie nach Gabe von Rekawan®-Drag. traten auch nach Kalinor®-Brause-Tabletten auf, wie folgendes Beispiel belegen soll.

Bei einem Patienten mit diabetischer Stoffwechsellage, dessen Krankheitsverlauf beschrieben werden soll, besteht die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Verabfolgung von Kalium und dem Auftreten bzw. Aktivieren eines Ulkus.
Der 85jährige Patient (K.K. 98/66) kam am 1.3.1966 mit Diabetes mellitus, Lungenemphysem, Herzinsuffizienz und zunehmendem Körperverfall zur Aufnahme.
4.3.: Herzschmerzen mit Luftnot.
21.4.: Leichter Harnwegsinfekt.
1o.5.: Kalium-Belastung mit 3 Kalinor-Brausetabletten; danach Fieber von 39°C mit Schüttelfrost und Erbrechen. Blutzucker: 3oo mg% Nüchternwert. Beginnende bronchopneumonische Anschoppung.
16.5.: Weiterhin Temperaturen. Verschlechterung des Lungenbefundes, Störung der Stuhlentleerung. Diabetes wieder eingestellt.
25.5.: Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden.
26.5.: Verweigerung jeglicher Nahrungsaufnahme. Infusionstherapie. Plötzlicher Blutdruckabfall; kein Infarkt.
28.5.: Teerstühle und kaffeesatzartiges Erbrechen. Patient ist völlig teilnahmslos. Blutungen im Magen-Darm-Kanal therapieresistent.
29.5.: Exitus letalis infolge Herzversagens.
1.6.: Sektion.
Befund: Blutendes Magenulkus, Anämie, Leberfibrose mit Umbau, Lungenemphysem, Rechtsüberlagerung des Herzens, Prostatahyperplasie.
Todesursache: Bronchopneumonie.

Dieser Test wurde bei 2oo alten und chronisch Kranken mit Durchschnittsalter von 77 Jahren durchgeführt.
Morgens früh wurde bei den Patienten eine nur kurz gestaute Armvene mit einer nicht zu dünnen Nadel punktiert und das Blut für die Bestimmung des Serum-Kaliums in einem Reagenzglas aufgefangen. Dabei wurde besonders darauf geachtet, daß das Blut nicht hämolytisch wurde, damit kein falsch erhöhter Kalium-Wert entstand. Im Laboratorium wurde das Blut zentrifugiert und die Serum-Kalium-Konzentration flammenphotometrisch bestimmt.
Sofort nach der Blutentnahme wurde ein Dauerkatheter in die Blase gelegt und diese vollständig entleert. Danach bekamen die Patienten innerhalb von drei Stunden 3 Kalinor-Brause-Tabletten in etwa 5oo ml gesüßtem Tee verabreicht. Die insgesamt zugeführte reine Kalium-Menge der 3 Kalinor-Brause-Tabletten betrug 4,68 g = 12o mVal. Die Patienten durften ihre normale Flüssigkeitsmenge trinken, mußten aber Obstsäfte wegen des hohen Gehaltes an Kalium vermeiden. Therapeutische Maßnahmen wie Diuretika, Digitalis und Laxantien wurden, wenn ärztlich vertretbar, abgesetzt bzw. es wurden Patienten gewählt, bei denen derartige Mittel nicht notwendig waren. Der Urin wurde über 24 Stunden gesammelt.

In der 24-Std.Urinmenge wurde die Kalium-Konzentration flammenphotometrisch bestimmt. Der gewonnene Urin war meist hochkonzentriert, so daß eine starke Verdünnung vor der Konzentrationsbestimmung durchgeführt werden mußte. Urinverdünnungen von 1:2o, 1:4o, 1:8o und sogar 1:2oo waren in einzelnen Fällen notwendig. Die gesamte im Urin ausgeschiedene Kalium-Menge in g bzw. mVal wurde aus Urinmenge und Urinkonzentration bestimmt.

Der Grenzwert für die Kalium-Ausscheidung liegt bei dieser Belastung von 4,68 g = 12o mVal bei 3,5 in 24 Std. War die K^+-Ausscheidung geringer als 3,5 g = 89,7 mVal, so besteht nach SCHWAB u.KÜHNS ein intrazellulärer bzw. ein latenter Kalium-Mangel bei dem entsprechenden Patienten. Obwohl die Methode einfach und praktisch durchzuführen ist, stießen wir auf viele Schwierigkeiten.

Das Sammeln des Urins machte auch bei einem Teil der Patienten Schwierigkeiten. Infolge Verwirrtheitszuständen, Delirien und abartigen Benehmens entleerte sich oft der Urin trotz Katheter ins Bett, oder die Patienten entfernten sich den Katheter selbst.

c) Ergebnisse

Nach Darlegung der Nebenreaktionen von oral zugeführtem Kalium und der auftretenden Schwierigkeiten beim vollständigen Urinsammeln ist es verständlich, daß von den 2oo angesetzten Untersuchungen nur 113 für die Frage nach einem latenten Kalium-Mangel ausgewertet werden konnten.

Zur Beurteilung des Testes war es erforderlich, sich
1. an der Plasma-Kalium-Konzentration zu orientieren und
2. festzustellen, ob auch bei normaler Plasma-Kalium-Konzentration eine verminderte Kaliumausscheidung besteht.

Wie eingangs dargelegt, hatten die 2o85 Patienten in 61,5% der Fälle normale Plasma-KaliumKonzentration, in 26,6 % der Fälle erniedrigte Werte und in 11,9 % der Fälle erhöhte Werte. Bei den hier mit einem Kalium-Test untersuchten Fällen ergaben sich bei 66,4 % erniedrigte Werte für die Kalium-Ausscheidung in 24 Std., wohingegen sich bei 33,6 % normale bis erhöhte Werte fanden.

Geht man von der Feststellung aus, daß im Alter bei 66,4 % der Fälle eine Hypokalie, d.h. eine pathologischer K^+-Belastungstest, besteht, dann war für die Auswertung der Ergebnisse des Kalium-Belastungstestes der 113 Patienten ebenfalls eine Aufteilung derselben in drei Gruppen mit unterschiedlichen Serum-Kalium-Werten erforderlich. Zur Gruppe A gehörten 17 Patienten mit einem Serum-Kalium zwischen 3,18 und 3,98 mVal/l, d.h. Werten, die unter der Norm lagen.

Gruppe B umfaßte 75 Patienten mit normalen Serum-Kalium-Werten (Normbereich zwischen 4,o - 4,99 mVal/l).

Zur Gruppe C gehörten die 21 Patienten mit Serum-Kalium-Werten über 5 mVal/l.
Um einen Kalium-Mangel herleiten zu können, wurden die Serum-Kalium-Werte mit denen der Kalium-Ausscheidung verglichen und als Kriterium für eine normale Kalium-Ausscheidung die von SCHWAB und Mitarb. angegebenen Werte von über 3,5 g/die bei jungen Menschen herangezogen.

Gruppe	Pat. Zahl	Kalium im 24 Std.Urin < 3,5g	> 3,5 g	Kalium im Serum mVal/l	Patholog.Ausfall des Testes in %
A	17	13	4	3,18-3,98	75,o
B	75	48	27	4,o3-4,95	64,o
C	21	14	7	5,o3-6,4o	66,6
Total	113	75	38	----	66,4

Tabelle 4

Im Ausfall des Testes besteht statistisch kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten der Gruppe A einerseits und den Patienten der Gruppe B und C andererseits.

Zwischen dem Serum-Kalium-Wert und der Kalium-Ausscheidung nach Belastung konnte keine direkte Beziehung gefunden werden.
Dies wird an zwei Patienten demonstriert. Bei dem Patienten J (31) (siehe Ergebnisse tabellarisch S. 3o) z. B. fanden wir trotz eines erniedrigten Serum-Kalium-Wertes von 3,25 mVal/l eine normale Kalium-Ausscheidung. Dagegen

fanden wir bei der Patientin M (17) eine erhebliche Reduktion der Kalium-Elimination, obwohl der Serum-Kalium-Wert bei 3,98 mVal/l lag.
Ein niedriger Kalium-Serum-Wert sagt deshalb nichts darüber aus, ob bei einem Patienten die Kalium-Ausscheidung normal oder vermindert wird.
In der Gruppe B wurden die meisten Patienten (66,6 %) erfaßt. Bei den 75 Patienten waren die Serum-Kalium-Werte normal und lagen zwischen 4,o und 4,98 mVal/l. Zu unserer Überraschung mußte aber festgestellt werden, daß 48 Patienten (64 %) dieser Gruppe eine verminderte Kalium-Ausscheidung aufwiesen.
Bei manchen Patienten fand sich sogar eine stärker verminderte Ausscheidung als bei den Patienten der Gruppe A. Nur bei 27 Patienten oder 36 % war die Kalium-Ausscheidung normal. Der Serum-Kalium-Wert zeigte - genau wie bei der Gruppe A - keine direkte Beziehung zur Kalium-Ausscheidung.

Die restlichen 21 Patienten (18,6 %) mit Serum-Kalium-Werten über 5,o mVal/l wurden in der Gruppe C zusammengefaßt. Der höchste Serum-Kalium-Wert dieser Gruppe betrug 6,4 mVal/l. Trotzdem schied der Patient G (85) nur 2,82 g (= 72,3 mVal/l) aus. In der Gruppe C mit Hyperkalimämie ist die Kalium-Ausscheidung in etwa der gleichen Größenordnung vermindert wie bei Hypo- und Normo-Kaliämie. Dieser Befund besagt, daß bei Hyperkaliämie und verminderter renaler Ausscheidung primär eine Niereninsuffizienz mit einem sekundären intrazellulären Kalium-Mangel vorliegen kann.
Bei 14 Patienten (66,6 %) der Gruppe C stellte sich eine verminderte Kalium-Ausscheidung heraus. Nur 7 Patienten (33,3 %) wiesen eine normale Ausscheidung auf. Das Ver - hältnis zwischen den Serum-Kalium-Werten und der Kalium-Ausscheidung blieb weiterhin dasselbe wie bei den ersten beiden Gruppen A und B. Die Serum-Kalium-Werte zweier Patienten waren besonders auffällig.

Der Patient G (85) mit einem Wert von 6,4 mVal/l zeigte eine verminderte Kalium-Elimination von 72,3 mVal, während Patient S (84) mit einem Serum-K^+-Wert von nur 5,1 mVal/l eine normale K^+-Ausscheidung von 112 mVal aufwies.

Bei den untersuchten 113 Patienten ergibt sich, daß 75 Patienten (66,4 %) eine verminderte Kalium-Ausscheidung aufwiesen, während 38 Patienten (33,6 %) eine normale Kalium-Elimination zeigten.

Ob allerdings diese Aussage statthaft ist, bleibt unklar, da folgende Kriterien nicht überprüft wurden:

I) Wird bei alten Menschen alles Kalium resorbiert?

II) Ist bei alten Menschen physiologisch die Kalium-Ausscheidung nach Belastung geringer als bei dem von SCHWAB und Mitarb. untersuchten jüngeren Kollektiv?

III) War die Ultrafiltration durch latente Pyelonephritis herabgesetzt? Clearance-Untersuchungen mit PAH, Inulin, bzw. endogenes Kreatinin wurden nicht durchgeführt.

IV) Messungen mit dem natürlichen Isotop K^{40} mit dem body counter wurden nicht durchgeführt.

IV. D I S K U S S I O N

Anhand der Literatur wurde eine Übersicht über den Kalium-Haushalt im Alter und seine Beeinflussung durch verschiedene Krankheiten gegeben. Ein Vergleich unserer Ergebnisse mit den Literaturangaben zeigt, daß im Alter das mobile K^+ vermindert ist.

Bei internen und Infektions-Krankheiten fand LASCH unabhängig vom Lebensalter bei 16,82 % der Fälle (466) einen erniedrigten Kalium-Wert. Bei alten Menschen besteht sogar in 26,6 % der Fälle eine Hypokaliämie. Dies ist teilweise dadurch zu erklären, daß alte und chronisch Kranke unter Störungen litten bzw. unter therapeutischen Maßnahmen standen, die Einfluß auf den Kalium-Bestand des Körpers und die Serum-Kalium-Konzentration nehmen. Hierdurch wird die größere Häufigkeit einer Hypokaliämie im Alter im Vergleich zu den jüngeren Patienten von LASCH erklärt.

JUDGE fand bei je 5oo Frauen und Männern im Durchschnittsalter von 75 bzw. 76 Jahren bei der Aufnahme ins Krankenhaus bei 12 % der Frauen und bei 8 % der Männer einen erniedrigten Kalium-Wert. Im Vergleich zu unseren Ergebnissen sind diese prozentualen Werte viel niedriger. Als Grenzwert einer Normokaliämie gab JUDGE eine K^+-Konzentration von 3,5 mVal/l an.

Für die Feststellung eines latenten Kalium-Mangels reichen weder das EKG noch die Serum-Kalium-Konzentration aus. Zahlreiche Autoren (BERNING und Mitarb., BÖHNER, HOLTMEIER, KLAUS, KRÜCK, MOLL, REISSIGL) sind der Meinung, daß wegen des Kalium-Verteilungs-Gradienten von K^+(IZR) / K^+(EZR) von 3o:1 ein noch nicht hochgradiger Kalium-Mangel durch einen Nachschub von Kalium aus der IZR in EZR leicht ausgeglichen wird. Bei normalem Serum-Kalium kann deshalb schon

ein absoluter Kalium-Mangel bestehen. Nach BAUMANN et al. gibt es darüber hinaus Tagesrhythmen für die Kalium-Konzentration im Plasma, wie durch Blutentnahme zu verschiedenen Zeitabständen bestätigt wurde. Anstelle eines Normalwertes von 4,o mÄq/l kann dann ein solcher von 3,6 mÄq/l, d.h. ein Abfall von lo %, gefunden werden, ohne daß hierfür eine Deutung zur Zeit möglich ist. Dieser Befund könnte eventuell die Erklärung für manche unserer Ergebnisse sein, wo z.B. bei Serum-Kalium-Werten von 3,3 mVal/l und 3,7 mVal/l bei der Belastung kein Mangel bzw. keine verminderte Kalium-Ausscheidung festzustellen war. Nur ein verminderter Serum-Kalium-Wert zusammen mit einem pathologischen EKG-Befund sind echte Hinweise für einen Kalium-Mangel. Bei latentem Kalium-Mangel fehlen die Hypokaliämie und EKG-Veränderungen. Unsere Ergebnisse stimmen mit dieser Aussage überein.

Bei 66,4 % aller untersuchten Patienten bestand hingegen nach dem Kalium-Defizit-Test von SCHWAB u.KÜHNS ein latenter Kalium-Mangel, wenn nach Gabe von 4,68 g Kalium eine Ausscheidung von 3,5 g Kalium/die nicht erreicht wurde. Nach diesem Test beträgt die Zahl der Patienten mit Mangel an austauschbarem Kalium etwa 3o %.
Die physiologisch bedingten geringen Kalium-Reserven beim alten Menschen (DELACHAUX, HERTEL) und die vielseitigen Ursachen, die zum Kalium-Mangel in der Geriatrie führen können, machen diesen zu einem ernsten Problem. Jede kleinste Belastung des Kalium-Haushaltes, sei es durch Unterernährung, Erbrechen, ein Zweitleiden oder therapeutische Maßnahmen, können zum Kalium-Mangel führen. Es sollte deshalb häufiger an einen Kalium-Mangel gedacht und danach gefahndet werden. DIETZE konnte zeigen, daß gerade bei alten Menschen eine schnelle Entgleisung des Wasser- und Elektrolythaushaltes öfter eine ernst Bedrohung des Lebens darstellt als die auslösende Krankheit selbst. Die richtige Erkennung der Störung kann bei vielen Krankheitsfällen oft das Leben der

alten Menschen retten.

Die Früherkennung des Kalium-Mangels stellt gerade in der Geriatrie ein Problem dar. Viele Methoden zum Nachweis eines K^+-Mangels wie Gewebsanalysen, K^{40}, K^{42}-Isotopenmethoden oder die Bestimmung des Erythrozytenkaliums sind nicht einfach durchzuführen und sehr kostspielig. Zahlreiche Autoren (BERNING und Mitarb., KRÜCK, KÜHNS u.HOSPES) fanden deshalb den Kalium-Defizit-Test wegen seiner praktischen und einfachen Handhabung besonders zur Aufdeckung von K^+-Mangelzuständen für geeignet.
Diesen Test vergleicht LASCH mit der Zuckerbelastung zur Aufdeckung eines latenten Diabetes mellitus, zumal eine stark verzögerte Kalium-Ausscheidung auf einen Kalium-Mangel hindeutet.
Vorteilhaft ist ferner, daß durch die Kalium-Gabe bei diesem Test allein schon ein latenter Kalium-Mangel beseitigt werden kann.
Gelegentliche Übelkeit und Erbrechen treten bei dem Test allerdings auf, was nicht verschwiegen werden soll. Da die orale Kalium-Zufuhr bei intakten Nieren keine Risiken mit sich bringt, ist dieser Test auch bei stark gefährdeten geriatrischen Patienten eine einfach zu handhabende Methode. Ob allerdings aus einer verminderten Kalium-Ausscheidung ein Kalium-Mangel hergeleitet werden kann, bleibt aufgrund der dargelegten Überlegungen z.Z. für die alten und kranken geriatrischen Patienten unklar.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer Literaturübersicht über den Wasser- und Elektrolythaushalt im Alter und die Krankheiten, die den Kalium-Mangelhaushalt beeinflussen, wurde durch 2o85 Serum-Kalium-Bestimmungen bei hospitalisierten Patienten in 26,6 % der Fälle ein erniedrigter Serum-Kalium-Wert zwischen 2,74 - 4,o9 mVal/l festgestellt.
Bei 113 dieser Patienten im Durchschnittsalter von 77 Jahren wurde der Kalium-Defizit-Test vorgenommen und dabei 4,68 g Kalium verabfolgt.
Anhand der Serum-Kalium-Werte wurden die 113 Patienten in drei Gruppen (A, B und C) eingeteilt und die Serum-Kalium-Konzentration mit der Kalium-Ausscheidung verglichen. In allen drei Gruppen wurde festgestellt, daß die Höhe der Serum-Kalium-Konzentration nichts darüber aussagen kann, ob ein Kalium-Defizit vorliegt. Sowohl bei niedrigem als auch bei hohem Serum-Kalium-Wert wurde eine verminderte bzw. vermehrte Kalium-Ausscheidung festgestellt. Bei Gruppe A mit Hypokaliämie bestand in 75 %, bei Gruppe B mit Normokaliämie in 64 % und bei der Gruppe C mit Hyperkaliämie bestand in 66,6 % eine verminderte Kalium-Ausscheidung bzw. ein latenter Kalium-Mangel.
Von den insgesamt 113 Patienten wurde bei 75 Patienten (66,4 %) eine verminderte Ausscheidung nachgewiesen und auf einen möglichen Kalium-Mangel geschlossen. Nur bei 38 Patienten oder 34 % war die Kalium-Ausscheidung normal.

Der hohe Prozentsatz einer verminderten Kalium-Ausscheidung und einen daraus vermuteten latenten Kalium-Mangel (66,4 %) könnte auf das hohe Alter, die kaliumabhängigen Alterslei-den bzw. auf kaliumabhängige therapeutische Maßnahmen zurückzuführen sein.

VI. A N H A N G (Ergebnisse)

E R G E B N I S S E

Gruppe A — Kalium-Belastung: 4,68 g = 12o mVal.

Pat.	Serum-K^+ mVal/l	Urinmenge /24 Std. ml	Konzentration mVal	Ausgeschieden in g =	mVal =	% d.Dos.
S(14)	3,18	6oo	14o	2,97	76,2	63,5
J(31)	3,25	7oo	93,6	3,94	1o1,o	84,2
H(36)	3,42	9oo		2,76		59,o
M(9)	3,42	5oo	95,4	2,22	56,9	47,4
B(35)	3,63	6oo	1o4,6	2,44	62,6	52,1
C(2o)	3,73	85o	99,5	3,28	84,1	7o,1
J(1o)	3,75	58o	138,5	3,12	8o,o	66,7
H(32)	3,78	145o	52,6	2,96	75,9	63,2
K(16)	3,83	11oo	64,6	2,76	7o,8	59,o
P(68)	3,83	16oo	53,3	3,3o	84,6	7o,5
S(1)	3,85	53o	62,3	1,28	32,8	27,4
P(33)	3,88	16oo	65,6	4,11	1o5,4	87,8
H(37)	3,88	12oo	81,5	3,78	96,9	8o,8
Z(45)	3,88	3oo	197,9	2,53	64,9	54,1
U(5o)	3,88	172o	67,2	4,48	114,9	95,7
B(58)	3,9o	7oo	88,7	3,45	88,5	73,7
M(17)	3,98	5oo	122,o	2,37	6o,8	5o,6
Gruppe B						
B(3)	4,o3	125o	64,9	3,15	88,8	67,3
G(12)	4,o3	35o	219,5	2,98	76,4	63,7
K(44)	4,o3	14oo	119,5	5,7o	146,2	121,8
U(56)	4,o3	3oo	139,o	3,2o	82,1	68,4
T(38)	4,o9	12oo	89,2	4,16	1o6,7	88,9
N(82)	4,1o	8oo	62,4	1,9o	48,7	4o,6
B(5)	4,11	6oo	46,7	1,o9	27,9	23,3
L(59)	4,12	85o	116,9	4,2o	1o7,7	89,7
L(97)	4,15	7oo	126,o	3,43	87,9	73,3
W(24)	4,19	7oo	147,7	4,o1	1o2,8	85,7
G(55)	4,19	4oo	121,o	1,9o	48,7	4o,6
K(43)	4,19	1ooo	52,3	2,o3	52,1	43,4
H(63)	4,24	138o	96,9	5,19	133,o	11o,9
M(78)	4,24	112o	128,o	5,5o	141,o	117,5
B(81)	4,25	175o	56,5	3,6o	92,3	76,9
B(66)	4,29	9oo	91,3	3,19	81,8	68,2
H(1o2)	4,3o	8oo	67,4	2,1o	53,8	44,9
P(15)	4,29	4oo	58,5	o,91	23,3	19,4
K(65)	4,29	8oo	91,8	2,85	73,1	6o,9
M(57)	4,34	78o	149,2	4,5o	115,3	96,1
B(2)	4,36	59o	62,6	1,43	36,7	3o,6
S(7o)	4,39	95o	99,o	3,65	93,6	78,o
S(53)	4,44	7oo	59,5	1,6o	41,o	34,2
K(Do)	4,45	11oo	6o, o	2,83	72,6	6o,5
T(9o)	4,45	12oo	54,5	2,54	65,1	54,3
M(96)	4,45	17oo	42,o	2,78	71,3	59,4
G(29)	4,49	1o2o	1o7,7	4,27	1o9,5	91,2
B(34)	4,5o	32o	94,4	1,17	3o,o	25,o
K(13)	4,5o	45o	136,4	2,38	61,o	5o,9

Pat.	Serum-K^+ mVal/l	Urinmenge /24 Std. ml	Konzentration mVal	Ausgeschieden in g =	mVal =	% d.Dos.
Fortsetzung Gruppe B						
B(25)	4,5o	65o	1o6,7	2,66	68,2	56,8
S(47)	4,5o	3oo	78,5	o,91	23,3	19,4
M(54)	4,5o	158o	64,6	3,96	1o1,5	84,6
M(64)	4,5o	65o	88,2	2,2o	56,4	47,o
J(87)	4,5o	18oo	67,o	4,69	12o,3	1oo,2
D(92)	4,5o	14oo	52,6	2,86	73,3	61,1
L(75)	4,5o	21oo	51,3	4,18	1o7,2	89,3
L(11)	4,52	178o	51,8	3,58	91,8	76,5
S(48)	4,55	12oo	8o,o	3,73	95,6	79,7
G(79)	4,55	185o	57,4	4,15	1o6,4	86,7
P(113)	4,6o	85o	76,6	2,54	65,1	54,3
W(1o4)	4,6o	95o	11o,o	4,o6	1o4,6	86,8
K(6)	4,6o	262o	4o,o	4,o7	1o4,4	87,o
S(22)	4,6o	4oo	216,4	3,36	86,2	71,8
J(62)	4,6o	12oo	71,3	3,3o	84,6	7o,5
W(89)	4,6o	11oo	58,o	2,48	63,6	53,o
F(98)	4,6o	7oo	117,o	3,15	8o,8	67,3
K(95)	4,63	1ooo	53,o	2,o6	52,8	4o,o
W(1o8)	4,63	1ooo	64,o	2,49	63,8	53,2
T(69)	4,65	12oo	87,2	4,o6	1o4,1	86,8
E(93)	4,65	2ooo	65,o	5,o6	129,7	1o8,1
E(61)	4,65	9oo	1oo,2	3,5o	89,7	74,8
B(112)	4,65	1o5o	77,3	3,15	8o,8	67,3
K(21)	4,7o	7oo	1oo,o	2,72	69,7	58,1
G(71)	4,7o	75o	1o4,6	3,o5	78,2	65,2
((72)	4,75	12oo	8o,5	3,75	96,2	8o,1
F(83)	4,75	85o	55,o	1,82	46,7	38,9
L(86)	4,75	11oo	37,o	1,58	4o,5	33,8
G(19)	4,75	11oo	122,1	4,82	123,6	1o3,o
D(51)	4,75	143o	37,4	2,19	56,2	46,8
B(52)	4,75	88o	9o,3	3,1o	79,5	66,2
L(99)	4,75	12oo	41,5	1,94	49,7	41,5
H(1o7)	4,75	95o	76,o	2,88	73,8	61,5
L(77)	4,8o	118o	58,6	2,7o	69,2	57,7
M(88)	4,8o	15oo	6o,1	3,51	9o,o	75,o
S(39)	4,8o	13oo	48,7	2,46	63,1	52,6
S(42)	4,8o	1ooo	94,9	3,65	93,6	78,o
I(1oo)	4,8o	15oo	75,o	4,38	112,3	93,6
T(91)	4,85	9oo	58,5	2,o9	53,6	44,7
N(28)	4,86	12oo	9o,3	4,2o	1o7,o	89,7
M(1o1)	4,9o	75o	67,3	1,96	5o,3	41,9
S(73)	4,9o	11oo	76,9	3,29	84,4	7o,3
R(74)	4,9o	95o	111,3	4,1o	1o5,1	87,6
H(8)	4,95	13oo	25,7	1,29	33,1	27,6
K(94)	4,13	12oo	56,o	2,61	66,9	55,8

Pat.	Serum-K^+ mVal/l	Urinmenge /24 Std. ml	Konzentration mVal	Ausgeschieden in g =	mVal =	% d.Dos.
Gruppe C						
H(8o)	5,oo	83o	59,4	2,3o	59,o	49,1
R(7)	5,o3	9oo	39,o	1,36	34,9	29,1
P(27)	5,o6	215o	57,9	6,34	162,6	135,5
H(49)	5,o6	68o	53,4	1,43	36,7	3o,6
S(84)	5,1o	19oo	59,o	4,36	111,8	93,2
J(18)	5,11	6oo	1o4,6	2,44	62,7	52,1
R(4o)	5,11	12oo	51,3	2,39	61,3	51,1
H(1o5)	5,15	12oo	75,o	3,5o	89,7	74,8
R(1o6)	5,15	135o	73,5	3,84	98,5	82,1
K(4)	5,16	24oo	34,9	3,25	83,3	64,4
D(41)	5,18	16oo	56,4	3,5o	89,7	74,8
G(26)	5,21	5oo	148,7	2,89	74,1	61,8
B(6o)	5,21	82o	77,4	2,5o	64,1	53,4
B(1o3)	5,3o	8oo	58,o	1,84	47,2	39,3
K(3o)	5,32	1ooo	96,2	3,73	95,6	79,7
S(111)	5,4o	13oo	77,5	3,92	1oo,5	83,8
H(1o9)	5,5o	12oo	78,o	3,64	93,3	77,8
R(76)	5,88	78o	67,o	2,oo	51,3	42,7
H(67)	5,98	55o	179,5	3,8o	97,4	81,2
G(85)	6,4o	12oo	6o,6	2,82	72,3	6o,3

VI. LITERATURVERZEICHNIS

ANDERSON, E.C., W.H.LANGHAM

zit.n.Onstead, E. und Mitarb.in
Messungen des Kalium- und Cäsium-137-Gehaltes der deutschen Bevölkerung.

Atompraxis 196o, 337-34o

ANDERSON, E.C.

Determination of body potassium by 4π Gamma counting.
Radio activity in man. Second Symposium
Charles C Thomas 1965, 211-231

AUER, R.

Obstipation und Subileus bei Hypokaliämie nach mehrmaliger saluretischer Therapie.

Med.Welt 1954, 1291-1292

BAUMANN, R., H.HERRMANN

Über die Konzentrationsveränderungen von Natrium, Kalium und Kalzium im Blut in Abhängigkeit von der Temperatur.

Ärztl.Wschr. 2, 9o2-9o4, 1954

BERNING, H., FISCHER

Über den chronischen Laxantienmißbrauch.

Dtsch.med.Wschr. 86, 2153-2156, 1961

BERNING, H., J.G.RAUSCH-STROOMANN

Die Kontrolle des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels vor und während der Behandlung seiner Störungen.

Internist 2, 62-71, 1964

BÖHNER, H.

Paralytischer Ileus bei Hypokaliämie nach mehrmaliger Diarrhoe.

Med.Welt 1965, 1oo2-1oo4

BÜCHERL,E.S., F.KRÜCK, W.LEPPLA, F.SCHELER

Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes, Pathologie und Therapie.

F.K.Schattauer-Verlag, Stuttgart 1968

DELACHAUX,L.

Behandlung der Herzrhythmusstörungen im Alter.

Vortrag, gehalten auf dem internationalen Fortbildungskursus für Geriatrie in Bad Hofgastein vom 23.-3o.März 1963

DIETZE,F.

Geriatrische Aspekte des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

Z.Altersforsch. 2, Heft 3, 1969

EDELMANN,I.S., J.LEIBMANN

Anatomy of body water and electrolytes.

Amer.J.Med. 27, 256-277, 1959

FALCK,I.

Internistische Probleme beim alten Menschen.

Dtsch.Zentralblatt f.Krankenpflege X, 62-63, 1966

FALCK,I.

Der chronisch und alte Kranke.

Münch.med.Wschr. 1, 1421-1427, 1969

FALCK,I.

Krankheiten der über 7ojährigen.
Dtsch.med.J. 16, 65-69, 1965

FALCK,I.

Das Alter und seine Krankheiten.
AESOPUS-Schriftenreihe 4, Aesopus Wiesbaden/Lugano 1969, S.1-31

FALCK,I., G.NELL

Fehlernährung im Alter.

Z.f.Gerontologie 4, 249-253, 1969

FRIEHS,G.

Zur Therapie des intrazellulären Kaliummangels.

Wien.klin.Wschr. 1, 337-342, 1964

FORBES,G.B.

Methods of determining composition of human body with a note on the effect of diet on body composition.

Padiatrics 29, 477-494, 1962

GOTTSCHALK,G., P.DEHMEL

Statistik in der chemischen Analyse. Die Prüfung photometrischer Eichmessungen auf Erfüllung des Lambert-Beer'schen Gesetzes.

Z.f.analyt.Chem. 163, 273-281, 1958

GROSS,W.

Der Kalium- und Glukose-Austausch zwischen Erythrozyten und Plasma.

Münch.med.Wschr. 2, 2528-2529, 1966

GROSS,W., P.SUCHAN, H.BAUER

Die Wirkung einer Diuretikakombination auf den Elektrolythaushalt der Erythrozyten und des Serums.

Med.Welt 1969, 349-352

HAAN,D.

Elektrolyttherapie und ischämische Herzerkrankung.

Therapiewoche 15, 1161-1163, 1965

HEINEN,W., G.STEINGASS

Beurteilung und Behandlung von Kaliummangel und Kaliumvergiftung in der ambulanten Praxis.

Therapiewoche 15, 387-39o, 1965

HERBINGER,W.

Nebennierenrinde und Mineralhaushalt.
Med.Klinik 63, 1573-1576, 1968

HERRWERTH,E., H.WUNDERLICH, L.BREMMER

Lipidstoffwechsel und Kaliumhaushalt.
Med.Welt 1966, 2752-2755

HERTEL,H.

Zur Physiologie und Pathologie des Kaliumstoffwechsels.

Materia Medica Nordmark 1954, 3-27 (eine Übersicht)

HÖFLINGER,K., W.SAAMELI, R.SCHÄFER

Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes im Senium und deren Therapie.

Praxis 59, 2, 44-48, 197o

HOLTMEIER,H.-J.

Orale und intravenöse Kaliumbehandlung.

Med.Klin. 2, 1392-1396, 1964

JUDGE,T.G.

Hypocaliaemia in the elderly.

Geront.clin. 1o, 1o2-1o7, 1968

KASTNER,H.

Die ambulante Therapie der Herzinsuffizienz mit besonderer Berücksichtigung des Mineralhaushaltes.

Med.Welt 1965, 26o9-2611

KAUL,A.J., F.JEKAT, H.STARLINGER

Bestimmungen von Kaliummangelzuständen beim Menschen durch Messungen des Gesamtkörper-Kaliumgehaltes und Bilanzversuche.

Int.Z.angew.Physiol. einschl.Arbeitsphysiol. 2, 62-68,1965

KLAUS,D.

Diagnostik und Therapie von Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt.

als wiss.Beibl.Nr.53 zur Mat.Med.Nordm.erschienen

KRÜCK,F.

Iatrogene Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes.

Med.Welt 1967, 956-863

KRÜCK,F.

Extrarenale Elektrolytverschiebungen unter Einwirkung von Aldosteron.

Klin.Wschr. 37, 625-629, 1959

KRÜCK,F.

Nebenwirkungen von Saluretika.

Physik.Med.u.Rehab./8.Jahrg. 1967, 173-178

KRÜCK,F.

Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes und der Leber.

Internist II, 623-632, 1961

KÜHNS,K., K.HOSPES

Klinische Bedeutung und Anwendung eines Kaliumdefizit-Testes unter Berücksichtigung der Therapie mit d-l-Dehydrocortison (Prednison).

Schweiz.med.Wschr. 86, 783-788, 1956

KÜHNS,K., H.WEBER

Störungen des Kaliumstoffwechsels und ihre klinische Bedeutung.

Erg.Inn.Med.Kinderheilk. 1o, 185-297, 1958

KUNKEL,R., E.OBERHAUSEN, H.MUTH

Untersuchungen zum Elektrolythaushalt des Menschen mit Hilfe des Ganzkörperzählers (Studies of electrolytes content in man with the aid of whole body counters).

Kerntechnik 6, 322-327, 1969

LASCH,F.

Störungen des Kaliumstoffwechsels und ihre Therapie.

Wien.klin.Wschr. 9, 298-3o3, 1954

LASCH,F.

Diagnostische und therapeutische Untersuchungen bei Störungen des Kaliumstoffwechsels.

Die Medizinische 1953, 1o43-1o46

LAUBE,A.

Chronische Obstipation.

Materia Medica Nordmark 15, 668, 1963

LÖSEL,H.

Hypotoniebehandlung mit Mefrusid (Baycron) unter besonderer Berücksichtigung des Kaliumhaushaltes.

Med.Klin. 65, 759-763, 1968

LÜBEMEIER,A., H.BARTHELHEIMER, G.SENFT

Der Einfluß eines Kaliummangels auf die renale Wirkung verschiedener Diuretika.

Naunyn-Schmiedebergs Arch.Pharmak.u.exp.Path. 258, 4o9-417, 1967

MERTENS,H.G.

Elektrolythaushalt bei Nerven- und Muskelkrankheiten.

Internist 2, 81-81, 1964

MERTENS,H.G., K.SCHIMRIGK, U.VOLKWEN, K.D.VOIGT

Elektrolyt- und Aldosteronstoffwechsel bei der Adynamia episodica hereditaria, der hyperkaliämischen Form der periodischen Lähmung.

Klin.Wschr. 2, 65-75, 1964

MOELLENEY,W.

Kaliummangelzustände und Kaliumsubstitution in der allgemeinen Praxis.

Med.Welt 1964, 2334-2338

MOELLER,J., B.MUNITZ

Hypokaliämischer Ileus und Aldosteronismus.

Med.Klin. 2, 2o19-2o24, 1964

MOLL,A., F.HAMACHER

Elektrolytstörungen im Elektrokardiogramm.

Tägl.Praxis 1966, 1-6

MOLL,H.-Ch.

Kaliummangel. Physiologie und Klinik.

Münch.med.Wschr. 1, 839-846, 1965

MULLER,A.F., R.VEYRAT, A.GRANDCHAMP

Hypokaliämien.

Klin.Wschr. 2, 1241-1248, 1968

NÖCKER,J., O.HARLEB

Ernährung im Alter.
Regensburger Jahrbuch XI, 268-278, 1963
F.K.Schattauer-Verlag Stuttgart

OECHSLIN,R., J.R.SCHMIT

Schwerste Hypoelektrolytämie durch Saluretika-Abusus.

Dtsch.med.Wschr. 89, 1898-19o2, 1964

ONSTEAD,C.O., E.OBERHAUSEN, F.V.KEARY

Messungen des Kalium- und Cäsium-137-Gehaltes der deutschen Bevölkerung.

Atompraxis 196o, 337-34o

PETERS,H.

Aldosteron in der Pathogenese der metabolischen Alcalose.

Med.Klin. 63, 1357-1359, 1968

POHL,H.

Vergleichsmessungen mit verschiedenen Kalorimetern und Photometern.

Chemiker-Zeitung, 1955, 551-555 und 1961, 12-15

RESSIGL,H.

Sofortmaßnahmen bei Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der dringlichen Chirurgie.

Med.Klin. 2, 1951-1958, 1964

RIECHERT,W., H.H.MEYER, B.WALTER

Über die Zucker- und Kaliumveränderungen im Blut bei Elektro-, Cardiazol- und Insulinschock am Menschen.

Nervenarzt 1952, 212-215

SCHOEPPE,W., H.M.BRECHT

Kaliumkonzentration im Plasma und Erythrozyten bei Nierenerkrankungen.

Med.Klin. 64, 781-785, 1969

SCHWAB,M.W., Th.DISSMANN, W.SCHUBERT

Der Einfluß des Alters auf die Flüssigkeitsräume des Körpers.

Klin.Wschr. 41, 1173-1181, 1963

SCHWAB,M.W.,K.KÜHNS

Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels.

Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959

TRUNINGER,B.

Diagnostik und Therapie des Flüssigkeitshaushaltes. Wasser- und Elektrolytfibel 2.Aufl.

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1969

WEIKSEL,P., H.BECKENKAMP

Hypokaliämie und normoglykämische Glykosurie nach intravenöser Anwendung von p-aminosalicylsäure-Natrium (PAS-Na) bei Meningitis tuberculosa.

Z.f.klin.Med. 149, 373-385, 1952

WELT,L.G., C.H.BURNET

Fluides and electrolytes.
Principles of internal medicine

Fourth Edition-International students Edition
The Blakiston Division McGraw-Hill Book Comp.Inc.
New York, Toronto, London

Tokyo 1952

WERNER,H.

Kaliummetabolismus, Kaliumintoxikation und deren Therapie
Med.Klin.2, 1965-1968, 1965

WERNER,H.

Muskelstoffwechsel und Lähmungen bei Kalium-intoxikation.

Med.Klin. 1, 365-369, 1966

WERTHEIM

zit.n.Falck,I. in "Krankheiten der über 7ojährigen".

Dtsch.med.J. 16, 65-69, 1965

WINKLER,G.

Zur rektalen Kaliumsubstitution.

Med.Welt 1963, 283-285

Frau Professor Dr.med.Ingeborg F a l c k
möchte ich hiermit für die Überlassung des
Themas, die Anleitung bei der Arbeit und
ihre wohlwollende Unterstützung bei der Ar-
beit danken.

LEBENSLAUF

Am 14.Februar 1939 wurde ich, Daniel Naanyea CHEMOGO DELLE in Nandom/Nordghana, geboren. Mein Vater, Chemogo Delle und seine Ehefrau Kpimeliebe Delle geb.Dabuo gehören der regierenden Familie in Nandom an.

Von 1946 bis 1951 besuchte ich die staatliche Grundschule in Nandom. Nach einer zweijährigen Mittelschulzeit in Lawra kam ich durch eine Fleißprüfung in die Oberschule in Tamale, einer Provinzstand in Nordghana. Von 1954 bis 196o besuchte ich diese staatliche Oberschule und erwarb das Reifezeugnis im Dezember 196o.

Im August 1961 wurde mir von unserer Regierung ein Stipendium zum Studium der Medizin in Deutschland gewährt. Nach dem erfolgreichen Besuch eines Sprachkursus wurde ich im Mai 1963 an der Freien Universität Berlin als ordentlicher Student immatrikuliert.

1964 im Herbst legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und im Herbst 1968 wurde mein Medizinstudium mit dem Staatsexamen abgeschlossen.

Am 1o.März 197o erhielt ich die Approbation als Arzt nach Ableistung einer einjährigen Medizinalassistentenzeit.

Von April bis Juni 197o nahm ich an einem Kursus für Tropenmedizin am Bernhard-Nocht-Institut in Hamburg teil.
Am 26.Juni 197o legte ich die Diplomprüfung ab.

Seit dem 15.Juni 197o arbeite ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Wilmersdorf.